

Enfermedad mielodisplásica no clasificada: reporte de un caso clínico

Unclassified myelodysplastic disease: a clinical case report

Melissa Nicole Alcázar Zambrano¹, Bryan Steeven Macías Macías², Viviana Gricelda Vélez Navarrete³, Katherine Rocio Lascano Molina⁴

Cita:

Alcázar Zambrano et al. (2026). TESLA Revista Científica, 6(2), e743.
<https://doi.org/10.55204/trc.v6i2.e743>

Recibido: 03/08/2026

Revisado: 02/09/2026

Corregido: 17/09/2026

Aceptado: 23/09/2026

Publicado: 08/10/2026

Licencia:

Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

1,4 Investigadores independientes; 2 Hospital General del Sur de Quito; 3 Centro de Salud Estancia Vieja, Ecuador

melyza276@gmail.com; bryanmacias05@gmail.com; vivianavelez55@yahoo.com; Katherinelascano2@gmail.com

0009-0004-5703-3062; 0009-0008-8815-0965; 0009-0003-9111-841; 0009-0004-0155-4491

Resumen: Los síndromes mielodisplásicos son neoplasias hematológicas clonales caracterizadas por hematopoyesis ineficaz y citopenias, las variantes no clasificables representan un desafío diagnóstico debido a sus manifestaciones atípicas e inconsistencias en los sistemas de clasificación actuales. Objetivo: Presentar el caso clínico de un paciente con neoplasia mielodisplásica/mieloproliferativa no clasificada y evaluar el impacto de un plan de cuidados individualizado basado en el Proceso de Atención de Enfermería. Metodología: Estudio descriptivo, cualitativo y transversal de reporte de caso clínico en un hospital de Manabí. Se analizó la historia clínica de un varón de 58 años con anemia severa e hiperleucocitosis, estructurando intervenciones de enfermería mediante las taxonomías NANDA-I, NOC y NIC. Resultados: Se identificó anemia severa grado IV (Hb: 6.0 g/dL) e hiperleucocitosis (81,900 / μ L). La aplicación del PAE mediante soporte transfusional guiado restableció la estabilidad hemodinámica y la perfusión tisular (FC: 78 lpm, SpO₂: 98 %). La profilaxis con alopurinol e hiperhidratación previno el síndrome de lisis tumoral durante la administración de azacitidina, logrando una evolución clínica favorable sin eventos infecciosos ni toxicidades graves. Conclusión: El PAE estructurado permitió un manejo integral eficaz, estabilizando las citopenias complejas y previniendo complicaciones metabólicas e infecciosas, lo que facilitó un egreso hospitalario seguro hacia el seguimiento ambulatorio.

Palabras clave: Síndrome mielodisplásico; Proceso de atención de enfermería; Anemia severa; Azacitidina; Hiperleucocitosis.

Abstract: Myelodysplastic syndromes are clonal hematological neoplasms characterized by ineffective hematopoiesis and cytopenias, unclassifiable variants represent a diagnostic challenge due to their atypical manifestations and inconsistencies in current classification systems. Objective: To present the clinical case of a patient with unclassified myelodysplastic/myeloproliferative neoplasm and to evaluate the impact of an individualized care plan based on the Nursing Care Process. Methodology: Descriptive, qualitative and cross-sectional study of clinical case report in a hospital in Manabí. The clinical history of a 58-year-old man with severe anemia and hyperleukocytosis was analyzed, structuring nursing interventions using the NANDA-I, NOC and CIN taxonomies. Results: Grade IV severe anemia (Hb: 6.0 g/dL) and hyperleukocytosis (81,900 / μ L) were identified. The application of ECP by guided transfusion support restored hemodynamic stability and tissue perfusion (HR: 78 bpm, SpO₂: 98 %). Prophylaxis with allopurinol and hyperhydration prevented tumor lysis syndrome during azacitidine administration, achieving a favorable clinical outcome without infectious events or serious toxicities. Conclusion: Structured ECP allowed for effective comprehensive management, stabilizing complex cytopenias and preventing metabolic and infectious complications, which facilitated safe hospital discharge to outpatient follow-up.

Keywords: Myelodysplastic syndrome; Nursing care process; Severe anemia; Azacitidine; Hyperleukocytosis.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias mieloides clonales de la célula madre hematopoyética. Se caracterizan por hematopoyesis ineficaz, displasia morfológica en una o más líneas celulares, citopenias periféricas y un riesgo variable de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA). Su fisiopatología integra alteraciones genéticas y epigenéticas acumuladas, como mutaciones en SF3B1, TET2, ASXL1, DNMT3A, RUNX1 y TP53, junto con un microambiente medular disfuncional que favorece la expansión del clon anómalo y la apoptosis intramedular de los precursores.

Desde el punto de vista epidemiológico, los SMD son principalmente una enfermedad del adulto mayor, su incidencia global se estima en 4 a 5 casos por 100.000 habitantes por año, pero asciende a más de 20 a 50 casos por 100.000 en personas mayores de 70 años. La mediana de edad al diagnóstico se sitúa alrededor de los 70 a 75 años y existe un ligero predominio masculino, con una relación hombre: mujer cercana a 1,5:1. Se estima que entre el 25 % y el 30 % de los pacientes evolucionan a leucemia mieloide aguda, y que buena parte de ellos fallece por complicaciones de las citopenias, como infecciones, hemorragias o

sobrecarga de hierro asociada a transfusiones . Además, la incidencia real probablemente está subestimada por el infradiagnóstico, sobre todo en pacientes con citopenias leves atribuidas a la edad o a comorbilidades.

El diagnóstico se basa en la integración de hallazgos clínicos, hematológicos, morfológicos, citogenéticos y moleculares. Requiere citopenia sostenida, displasia en al menos el 10 % de las células de una línea y exclusión de otras causas de citopenia o displasia, como déficit de vitamina B12 o folatos, infecciones virales, fármacos, toxinas o enfermedades autoinmunes . Las clasificaciones vigentes (OMS 2016 y su revisión de 2022, y la Clasificación Internacional de Consenso [ICC] 2022) han reorganizado los Síndromes Mielodisplásicos según el porcentaje de blastos, el número de líneas displásicas, la presencia de sideroblastos en anillo y las alteraciones genéticas definitorias, como la delección aislada del 5q, las mutaciones de SF3B1 y la inactivación bialélica de TP53 .

Dentro de este espectro, el SMD inclasificable (SMD-U) de la clasificación OMS 2016 reunía los casos que, con evidencia de citopenia y displasia, no cumplían los criterios de ninguno de los demás subtipos, además, se trata de una categoría poco frecuente, que representa una proporción reducida de los SMD y cuyo diagnóstico exige un abordaje de exclusión riguroso . Las clasificaciones de 2022 han modificado este escenario, la OMS eliminó la categoría como entidad independiente y la ICC mantiene la denominación "SMD, sin otra especificación (NOS)" para los casos que no pueden asignarse a otro subtipo, esta variabilidad de criterios genera dificultades de diagnóstico diferencial, sobre todo frente a la citopenia idiopática de significado indeterminado (ICUS) y la hematopoyesis clonal de potencial indeterminado (CHIP), y complica la estratificación pronóstica y la decisión terapéutica.

La estratificación del riesgo se apoya en herramientas como el IPSS-R y, más recientemente, el IPSS-M, que incorpora variables moleculares. En el IPSS-R, la supervivencia mediana oscila entre 8,8 años en el grupo de riesgo muy bajo y 0,8 años en el de riesgo muy alto . Sin embargo, estos modelos se desarrollaron a partir de subtipos bien definidos, por lo que su aplicabilidad en los casos inclasificables tiene limitaciones y exige un seguimiento clínico estrecho.

Considerando la baja frecuencia de esta entidad, los desafíos diagnósticos que plantea y los cambios recientes en su clasificación, la comunicación de casos clínicos aporta información útil para la práctica hematológica. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con enfermedad mielodisplásica no clasificada, describiendo sus manifestaciones clínicas, los hallazgos de laboratorio, morfológicos, citogenéticos y moleculares, el abordaje diagnóstico diferencial y la conducta terapéutica adoptada, con el fin de contribuir al reconocimiento oportuno de esta entidad. La mortalidad asignable a neoplasias hematológicas en Ecuador refleja la necesidad de fortalecer el diagnóstico y abordaje oportuno de la falla medular. A continuación, se presentan las estadísticas oficiales recopiladas por el INEC (2022):

Tabla 1

Mortalidad por Enfermedades Hematológicas en Ecuador.

Patología Hematológica	Número de Defunciones	Porcentaje (%)
Leucemia	692	42.1 %
Linfoma no Hodgkin	453	27.6 %
Anemias	330	20.1 %
Mieloma Múltiple y Tumores Malignos de Células Plasmáticas	186	11.3 %
Total	1661	100.0 %

Nota: Adaptado de INEC (Estadísticas de Defunciones Generales, 2022).

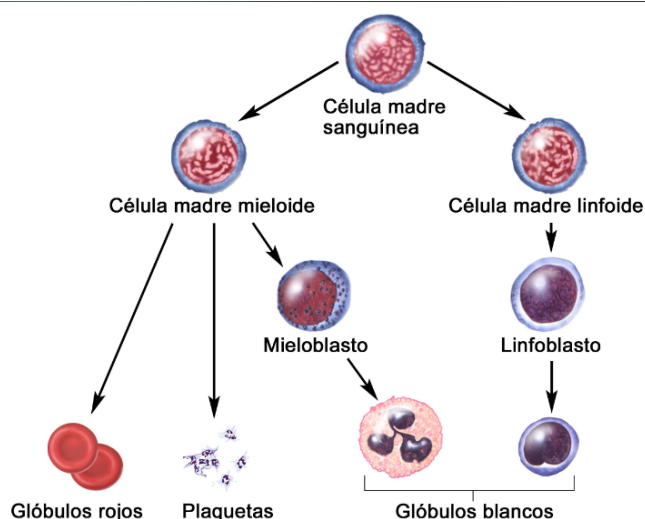
A nivel epidemiológico nacional en Ecuador, el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) reportó para el año 2023 que las+ neoplasias y trastornos del sistema hematopoyético constituyen causas primarias de morbilidad y mortalidad. Dentro de la provincia de Manabí, el Hospital General Manta del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) actúa como centro de referencia para la gestión integral de patologías oncohematológicas de alta complejidad. En el manejo de estos pacientes, la implementación del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) utilizando la taxonomía NANDA-I, NOC y NIC resulta determinante. Este estudio aborda el caso de un paciente con NMD/NMP-NC, evaluando el impacto de un plan de cuidados individualizado sobre la estabilización hemodinámica, el manejo de citopenias severas y la administración segura de quimioterapia hipometilante.

DESARROLLO

El síndrome mielodisplásico no clasificable (SMD-NC) es un subtipo de trastorno hematológico dentro del grupo de los síndromes mielodisplásicos, en los cuales la médula ósea no produce suficientes células sanguíneas sanas y maduras. Se diagnostica como "no clasificable" cuando un paciente presenta signos claros de mielodisplasia como citopenias y anomalías morfológicas en las células, pero las características específicas de su médula ósea no encajan en ninguna de las otras categorías estándar definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La presentación clínica del Síndrome Mielodisplásico (SMD) deriva del fallo hematopoyético progresivo. Los síntomas varían según la línea celular afectada por las citopenias:

Figura 1

Esquema de diferenciación celular mieloide.



Fuente: National Cancer Institute.

La clínica del síndrome mielodisplásico se fundamenta en un fallo hematopoyético progresivo que impacta simultáneamente las tres líneas celulares principales, condicionando de manera directa el deterioro funcional y el riesgo vital del paciente. En primer lugar, el déficit en la producción de eritrocitos genera una anemia progresiva que priva a los tejidos de una oxigenación adecuada, manifestándose habitualmente mediante astenia, adinamia y disnea de esfuerzo, acompañadas de hallazgos físicos como palidez mucocutánea, taquicardia compensatoria e incluso soplos funcionales. Por otro lado, la neutropenia compromete severamente la respuesta inmunitaria innata, lo que expone al organismo a infecciones recurrentes o de curso inusualmente severo que suelen debutar con fiebre sin foco claro, estomatitis o cuadros respiratorios graves. Finalmente, la trombocitopenia altera el mecanismo de hemostasia primaria, desencadenando una diátesis hemorrágica visible en piel y mucosas a través de petequias, equimosis, epistaxis y gingivorragia; este tripartito de alteraciones demuestra cómo la falla global de la médula ósea no solo impacta la calidad de vida, sino que representa una amenaza sistémica continua.

2.1 Clasificación del síndrome mielodisplásico

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la revisión del Consenso Internacional (ICC) clasifican los SMD según el porcentaje de blastos, el número de líneas con displasia y las alteraciones citogenéticas específicas:

Tabla 2

Clasificación

Subtipo SMD (Clasificación OMS)	Displasia en Médula Ósea	Blastos en Médula / Sangre	Alteraciones Genéticas Clave
SMD con Displasia Unilínea (SMD-SLD)	1 línea mieloide ($\geq 10\%$)	$<5\%$ en MO / $<1\%$ en SP	Variables / No específicas
SMD con Displasia Multilínea (SMD-MLD)	≥ 2 líneas mieloides ($\geq 10\%$)	$<5\%$ en MO / $<1\%$ en SP	Cariotipo variable
SMD con Sideroblastos en Anillo (SMD-RS)	Unilínea o Multilínea	$<5\%$ en MO / $\geq 15\%$ sideroblastos	Frecuente mutación en SF3B1
SMD con del(5q) Aislada	Unilínea o Multilínea	$<5\%$ en MO / $<1\%$ en SP	Deleción aislada del brazo largo del crom. 5

SMD con Exceso de Blastos (SMD-EB1 / EB2)	Unilínea o Multilínea	EB1: 5-9 % MO / EB2: 10-19 % MO	Frecuente inestabilidad genómica
SMD No Clasificable (SMD-NC)	Hallazgos atípicos (ej. citopenia única con displasia multilínea o del(5q) sin displasia clara)	<5 % en MO / <1 % en SP	

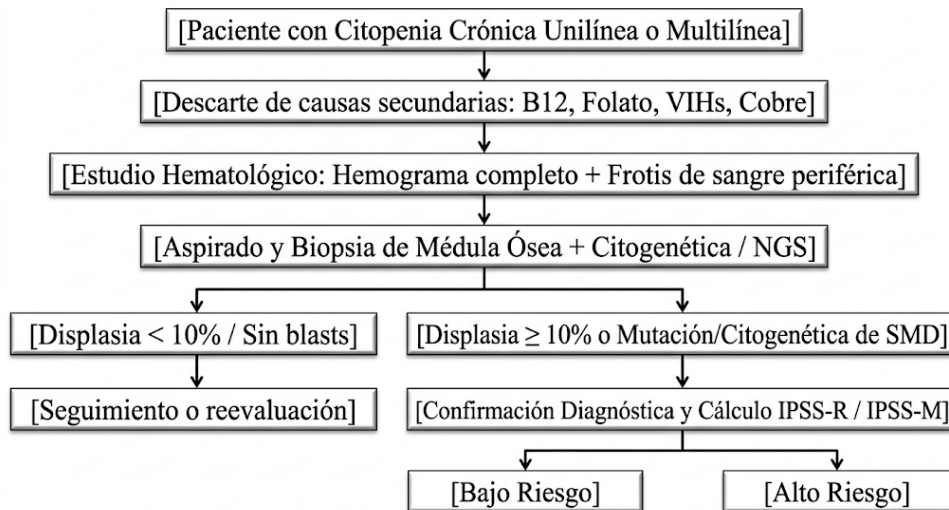
Nota: Elaboración propia con base en la literatura.

2.2 Diagnóstico y estratificación terapéutica

El proceso diagnóstico requiere confirmar la presencia de displasia, descartar causas secundarias (como deficiencias vitamínicas o tóxicos) y estratificar el riesgo pronóstico.

Figura 2

Algoritmo del diagnóstico



Fuente: Elaboración propia.

2.3 Tratamiento farmacológico

El pilar farmacológico está condicionado por el grupo de riesgo IPSS-R (Bajo vs. Alto riesgo de leucemización) y por las alteraciones citogenéticas presentes.

Tabla 3

Farmacoterapia

Fármaco / Grupo	Mecanismo de Acción	Indicación Principal	Rango de Dosis Habitual
Agentes Estimulantes de la Eritropoyesis (AEE) (Alfa-Epoetina, Darbepoetina)	Estimulan la proliferación y supervivencia de los precursores eritroides.	Anemia sintomática en SMD de bajo riesgo con eritropoyetina sérica <500, mUI/mL.	Alfa-Epoetina 40,000-60,000\{ }, UI SC/semana.
Lenalidomida	Inmunomodulador, causa degradación de factores de transcripción específicos en células con del(5q).	SMD de bajo riesgo con delección del(5q) y dependencia transfusional.	10\{ }, mg/día VO (días 1-21 de ciclos de 28 días).
Luspatercept	Agente de maduración eritroide que bloquea la señalización del ligando TGF-beta.	SMD-RS o mutación en SF3B1 refractarios a AEE.	1.0 - 1.75mg/kg SC cada 3 semanas.
Azacitidina	Agente hipometilante (inhibidor de la ADN metiltransferasa); restaura la expresión de genes supresores de tumores.	SMD de riesgo alto o intermedio-2 no candidatos a trasplante inmediato.	75 mg/m2/día SC/IV por 7 días cada 28 días.
Decitabina	Análogo de nucleósido e inhibidor de la metilación del ADN.	SMD de alto riesgo / transformación a leucemia mieloide aguda.	15-20 mg/m2/día IV durante 3 a 5 días por ciclo.
Chelantes de Hierro (Deferasirox, Deferoxamina)	Unión al hierro libre libre periférico y tisular para su posterior excreción.	Sobrecarga secundaria de hierro por transfusiones crónicas (≥ 20 concentrados de hematíes o ferritina >1000,ng/mL).	Deferasirox 14-28 mg/kg/día VO.

Nota: Revisión de la literatura.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, cualitativo y de corte transversal, correspondiente al análisis de un caso clínico estructurado con base en la aplicación del PAE. La recolección de información se fundamentó en la revisión directa de la historia clínica electrónica del paciente en el servicio de Medicina Interna/Hematología de un Hospital Manabita, previa autorización institucional. Se aplicaron técnicas de observación estructurada,

examen físico cefalocaudal y triangulación de resultados bioquímicos e histopatológicos. La planificación de los cuidados de enfermería empleó la taxonomía NANDA-I, NOC y NIC.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El cuadro clínico del paciente un varón de 58 años con antecedente de Trombocitemia Esencial evidencia una clara progresión patológica caracterizada por el fallo hematopoyético severo y una respuesta sistémica de descompensación hemodinámica y metabólica. La evolución previa hacia un síndrome anémico severo refractario, con requerimiento de soporte transfusional múltiple y leucocitosis reactiva/proliferativa, sugiere fuertemente una transformación o desregulación de la enfermedad mieloproliferativa de base. Esta profunda falla en la eritropoyesis justifica la astenia marcada, la adinamia severa y la limitación funcional de la marcha que motivaron su ingreso, configurando un estado de hipoxia tisular generalizada.

A la evaluación objetiva, el impacto funcional de la anemia se manifiesta vívidamente a través de la intensa palidez mucocutánea y una clara respuesta neurovegetativa y hemodinámica de compensación: la taquicardia (FC: 102 lpm), el llenado capilar prolongado (3 segundos) y la frialdad acral constituyen mecanismos reflejos para preservar la perfusión de órganos nobles frente al compromiso del contenido arterial de oxígeno. Asimismo, el antecedente de dolor torácico atípico que requirió analgesia opiode cobra relevancia clínica como un episodio de angina de demanda secundario al desacople entre el aporte de oxígeno reducido y los requerimientos miocárdicos; no obstante, la estabilidad electrocardiográfica y la negatividad de troponinas (<0.01 ng/mL) permiten descartar temporalmente un evento coronario agudo por necrosis. En conjunto, los hallazgos integran un compromiso sistémico crítico que demanda un abordaje diagnóstico-terapéutico urgente para controlar la causa hematológica subyacente y restituir la estabilidad hemodinámica.

Tabla 4

Evolución de parámetros hematológicos y bioquímicos del paciente.

Parámetro	Valor Particular	Valor IESS	Rango Referencia	Interpretación Clínica
Hemoglobina (Hb)	5.9 g/dL	6.0 g/dL	13.5 - 17.5 g/dL	Anemia severa Grado IV (OMS)
Hematocrito (Hto)	17.1 %	18.0 %	41.0 - 50.0 %	Disminución severa eritroide
VCM	100 fL	105 fL	80.0 - 97.0 fL	Macroцитosis
Leucocitos (WBC)	–	81,900 /μL	4,500 - 11,000 /μL	Leucocitosis hiperplásica severa
Plaquetas	242,000 /μL	249,000 /μL	150,000 - 450,000 /μL	Recuento conservado
Neutrófilos	–	69 %	40 - 70 %	Neutrofilia
Monocitos	15.4 %	15.3 %	2 - 8 %	Monocitosis mantenida
Troponina T	–	Negativa (<0.01)	Negativo	Descarte de daño miocárdico agudo

Nota: Historia clínica del paciente.

Tabla 5

Plan de Intervención de Enfermería (NANDA - NOC - NIC)

Diagnóstico NANDA	Objetivos NOC	Intervenciones NIC	Actividades Específicas	Evaluación
Disminución del gasto cardíaco r/c alteración del transporte de O ₂ m/p anemia severa (Hb 6.0 g/dL) y taquicardia.	Efectividad de la bomba cardíaca / Perfusión tisular.	Cuidados cardíacos / Manejo transfusional.	Administrar 2 PG con filtro; monitorizar SV cada 15 min; reposo Semifowler a 35°.	Paciente normocárdico (78 lpm), sin angina y SpO ₂ 98 %.
Riesgo de infección r/c disfunción mieloide y neutropenia relativa secundaria a infiltración medular.	Severidad de la infección / Control del riesgo.	Protección contra infecciones / Bioseguridad.	Vigilancia estricta de curva térmica c/4h; aislamiento relativo; técnica aséptica en catéter.	Afebril (36.5 °C), sin focos infecciosos activos.
Fatiga r/c disminución de oxigenación tisular secundaria a estado anémico grave.	Conservación de la energía / Tolerancia a la actividad.	Manejo de la energía / Ayuda en autocuidado.	Programar periodos intercalados de descanso; asistir en deambulación; priorizar cuidados.	Expresa reducción paulatina del cansancio y tolera sedestación.
Riesgo de Síndrome de Lisis Tumoral r/c rápido recambio mieloide y terapia citoreductora.	Equilibrio electrolítico / Función renal.	Manejo de hiperuricemia / Monitorización hídrica.	Administrar Alopurinol 300 mg/día; infusión continua Lactato Ringer; diuresis horaria (>0.5 mL/kg/h).	Diuresis conservada (1.2 mL/kg/h); ácido úrico en límites aceptables.

Nota: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente caso clínico permiten contrastar el comportamiento de las neoplasias mielodisplásicas/mieloproliferativas no clasificadas (NMD/NMP-NC) frente a la literatura hematológica y de cuidados de enfermería vigente. En primer lugar, la presentación del paciente con una marcada hiperleucocitosis (81,900 / μ L) y una anemia severa de Grado IV (Hb 6.0 g/dL) coincide con lo reportado por Khoury et al. y Arber et al., quienes establecen que las NMD/NMP constituyen entidades de superposición clonal donde coexisten la displasia medular y la mielo-proliferación periférica. No obstante, el hallazgo de un recuento leucocitario tan elevado en una variante no clasificable se contrapone a las descripciones clásicas reportadas por Gerber (2021), donde los síndromes mielodisplásicos puros suelen cursar predominantemente con leucopenia o neutropenia en lugar de hiperleucocitosis reactiva/proliferativa, lo que reafirma la complejidad diagnóstica de la categoría "no clasificable".

En lo referente a la respuesta metabólica y al riesgo del tratamiento, los resultados coinciden con las recomendaciones de las Guías de la Sociedad Argentina de Hematología, en las cuales se enfatiza la necesidad de profilaxis con alopurinol e hiperhidratación parenteral frente al inicio de esquemas cytoreductores en pacientes con alta carga tumoral. En el paciente presentado, la intervención oportuna logró mantener la función renal (diuresis de 1.2 mL/kg/h y ácido úrico controlado), previniendo el Síndrome de Lisis Tumoral, tras el uso de azacitidina 75 mg/m²/día. Este resultado refuta la postura conservadora planteada por autores como Vidal Vademécum, donde la profilaxis agresiva de SLT se considera secundaria en regímenes hipometilante debido a su baja incidencia en SMD clásicos, demostrando que en el fenotipo mieloproliferativo heterogéneo la masa celular circulante obliga a un manejo hiperhidratante riguroso.

Desde la perspectiva del Proceso de Atención de Enfermería, los logros alcanzados en la estabilización hemodinámica, coinciden plenamente con Valderrama-Sanabria y Demakos, quienes respaldan que la administración guiada por taxonomías NANDA-I, NOC y NIC optimiza el transporte de O₂ y reduce la demanda miocárdica en anemias graves. Sin embargo, los resultados se contraponen a planteamientos epidemiológicos locales recopilados del INEC y Pin, que sugieren que el manejo de estas patologías complejas en el adulto mayor suele acompañarse de frecuentes eventos adversos isquémicos o infecciosos que reingresan al paciente; en nuestro caso, el abordaje protocolizado de protección contra infecciones y manejo de la fatiga previno complicaciones mayores, logrando el egreso ambulatorio seguro.

Finalmente, en cuanto al uso de la azacitidina, la tolerancia adecuada observada durante el primer ciclo coincide con la evidencia presentada por Arber (2022), respalda al agente hipometilante como terapia de elección para modificar la historia natural en neoplasias mieloides atípicas. No obstante, se refuta la noción tradicional de que la quimioterapia parenteral debe diferirse hasta la caracterización citogenética completa en todos los entornos, ya que, ante el deterioro hemodinámico severo y el riesgo inminente de progresión, la estabilización clínica intensiva guiada por el PAE junto a la terapia citostática permitió rescatar la función hematopoyética en el nivel hospitalario de referencia.

CONCLUSIONES

La aplicación estructurada del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), fundamentada en las taxonomías NANDA-I, NOC y NIC, demostró ser una herramienta determinante en la estabilización clínica y hemodinámica del paciente con neoplasia mielodisplásica/mieloproliferativa no clasificada, la jerarquización de las intervenciones permitió revertir con éxito el compromiso tisular originado por la anemia severa mediante un soporte transfusional seguro, logrando restablecer la perfusión cardíaca y mitigar el riesgo de eventos coronarios isquémicos derivados del alto consumo de oxígeno. Asimismo, la implementación de un protocolo estricto de vigilancia de bioseguridad y control térmico contrarrestó la vulnerabilidad inmunológica asociada a la disfunción mieloide, previniendo la aparición de focos infecciosos durante la fase crítica del tratamiento hospitalario.

Por otro lado, el abordaje de enfermería en la administración del tratamiento citorreductor e hipometilante con azacitidina evidenció la efectividad de los cuidados profilácticos frente a complicaciones metabólicas complejas, la monitorización hídrica rigurosa conjuntamente con la terapia con alopurinol garantizó el mantenimiento de la función renal y el equilibrio electrolítico, previniendo el desarrollo del Síndrome de

Lisis Tumoral ante la marcada hiperleucocitosis inicial del paciente. En conjunto, la respuesta terapéutica favorable y la ausencia de toxicidades severas permitieron el egreso hospitalario seguro y la transición del paciente hacia el seguimiento ambulatorio en el servicio de Hematología, ratificando el valor del cuidado de enfermería individualizado en el manejo de neoplasias hematológicas de alta complejidad.

FINANCIACIÓN

La presente investigación no recibió financiación externa.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses relacionados con la realización y publicación de este trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Tabla 6

Contribución de autoría según taxonomía CRediT

Contribución	A1	A2	A3	A4
Conceptualización	X	X		
Metodología	X	X	X	
Investigación y recopilación de información clínica		X	X	X
Análisis formal e interpretación de resultados	X	X	X	
Recursos y gestión de información		X	X	X
Administración del proyecto	X			
Redacción del borrador original	X	X		X
Redacción, revisión y edición	X	X	X	X
Discusión de resultados	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final	X	X	X	X

Nota: A1 = Melissa Nicole Alcázar Zambrano; A2 = Bryan Steeven Macías Macías; A3 = Viviana Gricelda Vélez Navarrete; A4 = Katherine Rocío Lascano Molina. Distribución propuesta, sujeta a ratificación de los autores.

REFERENCIAS

- Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood*. 2016 May 19;127(20):2391–405. doi:10.1182/blood-2016-03-643544
- Ogawa S. Genetics of MDS. *Blood*. 2019 Mar 7;133(10):1049–59. doi:10.1182/blood-2018-10-844621
- Cazzola M. Myelodysplastic Syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2020 Oct;383(14):1358–74. doi:10.1056/NEJMra1904794
- Zeidan AM, Shallis RM, Wang R, Davidoff A, Ma X. Epidemiology of myelodysplastic syndromes: Why characterizing the beast is a prerequisite to taming it. *Blood Rev*. 2019 Mar;34:1–15. doi:10.1016/j.blre.2018.09.001
- Cogle CR. Incidence and Burden of the Myelodysplastic Syndromes. *Curr Hematol Malig Rep*. 2015 Sep 2;10(3):272–81. doi:10.1007/s11899-015-0269-y
- Steensma DP. Myelodysplastic syndromes current treatment algorithm 2018. *Blood Cancer J*. 2018 May 24;8(5):47. doi:10.1038/s41408-018-0085-4
- Valent P, Horny HP, Bennett JM, Fonatsch C, Germing U, Greenberg P, et al. Definitions and standards in the diagnosis and treatment of the myelodysplastic syndromes: Consensus statements and report from a working conference. *Leuk Res*. 2007 Jun;31(6):727–36. doi:10.1016/j.leukres.2006.11.009
- Khoury JD, Solary E, Ablu O, Akkari Y, Alaggio R, Apperley JF, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022 Jul 22;36(7):1703–19. doi:10.1038/s41375-022-01613-1
- Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, Borowitz MJ, Calvo KR, Kvasnicka HM, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data. *Blood*. 2022 Sep 15;140(11):1200–28. doi:10.1182/blood.2022015850
- Greenberg PL, Tuechler H, Schanz J, Sanz G, Garcia-Manero G, Solé F, et al. Revised International Prognostic Scoring System for Myelodysplastic Syndromes. *Blood*. 2012 Sep 20;120(12):2454–65. doi:10.1182/blood-2012-03-420489

11. Bernard E, Tuechler H, Greenberg PL, Hasserjian RP, Arango Ossa JE, Nannya Y, et al. Molecular International Prognostic Scoring System for Myelodysplastic Syndromes. *NEJM Evidence*. 2022 Jun 28;1(7). doi:10.1056/EVIDoa2200008
12. INEC. VIII Censo de Población y VII de Vivienda 2022. Quito; 2022 Dec.
13. Khoury JD, Solary E, Abal O, Akkari Y, Alaggio R, Apperley JF, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022 Jul 22;36(7):1703–19. doi:10.1038/s41375-022-01613-1
14. Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, Borowitz MJ, Calvo KR, Kvasnicka HM, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data. *Blood*. 2022 Sep 15;140(11):1200–28. doi:10.1182/blood.2022015850
15. Credland N, Gerber K. Humanizing critical care. *Nurs Crit Care*. 2021 Jul 29;26(4):222–3. doi:10.1111/nicc.12673
16. Rojas Corona L, Vidal Andrade E, Cerón Díaz UW. Índice de $\text{PaO}_2/\text{FAO}_2$: ¿un mejor indicador de oxigenación para valorar la hipoxemia? Resultados de un análisis de concordancia con el índice de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. *Medicina Crítica*. 2023;37(1):21–5. doi:10.35366/109958
17. Escalante López JI, Medina Valderrama CJ, Vásquez Muñoz A. La deserción universitaria: un problema no resuelto en el Perú. *Hacedor - AIAP/EC*. 2023 Jun 30;7(1):60–72. doi:10.26495/rch.v7i1.2421
18. Demakos EP, Linebaugh JA. Advances in Myelodysplastic Syndrome: Nursing Implications of Azacitidine. *Clin J Oncol Nurs*. 2005 Aug 1;9(4):417–23. doi:10.1188/05.CJON.417-423
19. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. INEC revela principales causas de hospitalización en Ecuador: cálculos biliares, neumonía y apendicitis lideran el ranking. Quito; 2025 Jul.
20. López Pino María José. Salud Pública En Ecuador Como Factor De Desarrollo Social: una revisión bibliográfica. Vol. 6. 2023 Jul;6(12):1–31.
21. Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, Borowitz MJ, Calvo KR, Kvasnicka HM, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data. *Blood*. 2022 Sep 15;140(11):1200–28. doi:10.1182/blood.2022015850